

Le 12, les vomissements, la céphalalgie, la constipation, l'intermittence du pouls continuent, sans somnolence ni délire, et les pustules, restant discrètes, ont fait quelques progrès. Pouls à 140.

23 avril. Aussitôt l'éruption faite, elle resta stationnaire et la fièvre tomba, puis les pustules, continuant leur développement, s'entourèrent d'une auréole inflammatoire, suppurèrent lentement, gardant assez longtemps le pus dans leur intérieur, et s'accompagnèrent d'une fièvre secondaire assez vive, puis la dessiccation se fit lentement et était encore en pleine activité le 22 avril.

Rien ne vint entraver la marche naturelle des choses jusqu'au retour complet de la santé, — sauf l'hémiplégie que l'enfant conserva, bien entendu, — après être restée levée pendant quelques jours.

D. *Pseudo-méningite scarlatineuse*. — Le début de la scarlatine est quelquefois signalé par des accidents graves dans les fonctions du cerveau simulant la méningite et considérée comme telle. Ce n'est cependant qu'une pseudo-méningite. C'était à l'hôpital, en 1869. Une fille de six ans prise de convulsions répétées suivies de fièvre, avec vomissements sans diarrhée, mourut en trois jours. Le premier, elle eut trois ou quatre convulsions fortes et prolongées, puis elle vomissait tout ce qu'elle prenait de boissons; au second jour, elle eut encore une convulsion et quelques vomissements, puis le troisième elle cessa de vomir; une éruption indéterminée commença à se montrer sur le dos, et survint une nouvelle convulsion qui l'emporta. On n'eût jamais su de quoi il s'agissait si la sœur n'eût été au même moment prise de scarlatine. Voici ce qui eut lieu :

La sœur, le lendemain des funérailles, fut prise de vomissements continuels avec délire, forte diarrhée avec fièvre, ce qui fit croire à un choléra; mais, au bout de vingt-quatre heures, je la vis avec mal de gorge et un commencement d'éruption scarlatineuse, dont j'ai pu suivre l'évolution. C'était, comme chez sa sœur, une *scarlatine maligne*.

E. *Pseudo-méningite prodromique de la rougeole*. — Des faits semblables peuvent se montrer au début de la rougeole comme prodromes de cette fièvre éruptive. Dans ce cas, comme dans les autres, les troubles cérébraux simulent l'invasion de la méningite et se dissipent au bout de quelques jours, au moment de l'éruption. En voici la preuve :

OBSERVATION IV. — *Pseudo-méningite morbilleuse*. — Jeanne Richard, âgée de trois ans, entrée le 14 juin 1869. Cette enfant, habituellement bien portante, nous est présentée par sa mère qui, ayant perdu l'an dernier une autre fille de méningite, nous dit que celle-ci a les mêmes symptômes que l'aînée. En effet, elle est triste, somnolente, se plaint de la tête continuellement, vomit depuis dix jours très-fréquemment, ne va pas à la garde-robe, et elle a le pouls ralenti, irrégulier, intermittent. Pendant ces dix jours, la mère l'a présentée deux fois à la consultation de l'hôpital, et c'est à la deuxième fois qu'elle me pria de la recevoir dans mon service.

Je le fis volontiers, et je l'observai encore pendant deux jours avec les mêmes symptômes, avec des phénomènes congestifs partiels dans ces deux papilles, dont une moitié était hyperhémisée lorsque, enfin, quarante-huit heures après son arrivée, je crus voir quelques papules de rougeole sur le visage, du larmoiement et du coryza. C'était un commencement de rougeole.

L'éruption sortit les jours suivants, se dissipa en quelques jours sans complication, et l'enfant ne tarda pas à guérir. Son pouls resta irrégulier, l'appétit se réveilla, et elle sortit le 1^{er} juillet.

§ III. — De la pseudo-méningite anémique et chlorotique.

L'anémie et la chlorose sont, comme on le sait, des dispositions dans lesquelles il y a de fréquents troubles de la circulation locale amenant des névralgies, des

névroses ischémiques et congestives, des congestions, et quelquefois des hémorrhagies pulmonaires, nasales et utérines.

Malgré l'anémie générale extérieure, il y a souvent des parties qui sont le siège d'une congestion sanguine locale. Ainsi, chez quelques chlorotiques, les pommettes sont très-colorées; il y en a qui ont de fréquents saignements de nez ou des règles très-abondantes, ce qui les affaiblit de plus en plus; chez quelques-unes, il y a des congestions pulmonaires chroniques, ou même des hémoptysies qui sont l'origine d'une phthisie pulmonaire par pneumonie caséuse; ailleurs, ce sont des congestions du larynx passagères avec toux sèche passagère, des névralgies de la cinquième paire avec larmoiement, gonflement et rougeur des paupières, des vertiges ischémiques ou congestifs, des névralgies de toute espèce, etc.

Sans comparer en quoi que ce soit les troubles de la circulation capillaire des chlorotiques à ceux qu'on observe dans la véritable pléthore, il est certain que, sinon dans leur cause, mais dans leur expression symptomatique, les troubles cérébraux chlorotiques ou anémiques ont la plus grande analogie avec les mêmes troubles produits par la pléthore. C'est ce qui fait journellement commettre tant d'erreurs par ceux qui, ne voyant que la pléthore globulaire dans le vertige anémique, saignent des malades qu'il faut, au contraire, traiter par les toniques et les préparations arsénicales.

Quoi qu'il en soit, il y a des troubles fonctionnels cérébraux déterminés par la chlorose et par l'anémie : cela est admis. La clinique en a fourni les preuves. Mais, s'il y a des troubles cérébraux chroniques par anémie ou par ischémie cérébrale, par fausse pléthore ou pléthore séreuse, existe-t-il des troubles semblables se présentant sous la forme aiguë fébrile? Je le pense, et je vais le démontrer par quelques observations de pseudo-méningite sympathique de l'anémie. C'est ce que l'on peut appeler aussi une *névrose congestive de l'encéphale* (1). Seulement, chez quelques malades, comme cette congestion névropathique donne lieu à des phénomènes de méningite qui n'aboutissent pas, elle mérite assez bien le nom de pseudo-méningite.

Chez des sujets chlorotiques ou anémiques, ayant de la gastralgie habituelle, il se produit quelquefois des vomissements, de la constipation, des douleurs de tête avec cris hydrencéphaliques, de la somnolence, de la fièvre avec irrégularités et intermittences du pouls; chez une malade même, j'ai vu l'incontinence momentanée des matières fécales et des urines compliquant cette situation.

Cet état dure huit à quinze jours, avec des alternatives d'exacerbation ou d'affaiblissement, puis il disparaît, et les malades restent dans leur état de chlorose comme avant l'attaque congestive de pseudo-méningite.

Maintenant, dira-t-on, dans ces cas, y a-t-il quelque chose qui autorise à affirmer l'existence d'une congestion cérébrale, alors qu'à l'extérieur la peau est pâle, et qu'il y aurait plutôt lieu de conclure à une anémie qu'à un état congestif? Oui; d'abord il existe quelquefois un gonflement avec rougeur des paupières et des conjonctives, qui indique un certain degré d'hyperhémie d'une partie de la tête. Or, s'il y a une congestion névropathique des paupières, pourquoi n'y aurait-il pas congestion des méninges et, par suite, trouble fonctionnel de l'encéphale?

Ensuite, et cette preuve est la meilleure, par la *cérébroscopie* on découvre dans l'œil les caractères évidents de la congestion méningée.

On sait, en effet, depuis 1862, par la publication de mes recherches, qu'en dehors des maladies primitives du globe oculaire :

(1) Voir le chapitre sur ce sujet et un article dans la *Gazette des hôpitaux* du 11 mai 1869.

La congestion de la papille indique la congestion des méninges et du cerveau.

L'hyperhémie des veines rétinienne distendues et remplies de stases ou de caillots indique la réplétion des sinus et les thromboses des veines méningées.

Les hémorrhagies rétinienne indiquent une compression veineuse.

Les anévrysmes des artères de la rétine indiquent une lésion semblable des artérioles cérébrales.

L'œdème papillaire indique les thromboses des sinus ou des veines cérébrales.

L'atrophie choroïdienne pointillée indique une atrophie générale incomplète du cerveau.

L'atrophie du nerf optique indique la sclérose des couches optiques, et quelquefois des cordons antéro-latéraux de la moelle.

Les exsudations celluluses et granuleuses du nerf optique indiquent la sclérose du nerf et de ses origines.

Les tubercules de la rétine et de la choroïde indiquent la tuberculose des méninges ou la tuberculisation générale, etc.

En somme, dans la plupart des cas où les fonctions du système cérébro-spinal sont troublées, on peut voir dans l'œil quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans le cerveau.

Ici, devant des apparences plus ou moins sérieuses de méningite, en présence de symptômes embarrassants capables de faire croire au début de cette maladie, que trouve-t-on dans le fond de l'œil ? Une congestion du nerf optique sans coloration choroïdienne et sans distension des veines de la rétine, c'est-à-dire une lésion qui signifie congestion cérébrale et méningée sans inflammation aiguë des méninges. En effet, s'il existait une vraie méningite, il y aurait dans la rétine, ou de l'œdème péripapillaire, ou la distension, la varicosité, la stase et la thrombose des veines de cette membrane.

Donc, si l'on consulte à la fois les symptômes et la cérébroscopie, il y a, chez des anémiques ou chez des chlorotiques, des troubles cérébraux qui n'ont que les apparences de la méningite, et ne sont qu'un résultat de la congestion névropathique des méninges, c'est-à-dire un trouble du système vaso-moteur de l'encéphale.

J'ai recueilli de nombreuses observations, et il y en a cinq publiées (1) que l'on pourra consulter.

La pseudo-méningite chlorotique et gastralgique n'a pas de plus fâcheuses conséquences que les autres formes de la pseudo-méningite. Elle ne va pas au delà de ce qui résulte de l'état congestif aigu. Elle disparaît en laissant après elle de la céphalalgie ou de la gastralgie, et différents troubles de chlorose; mais je ne sais pas quelles sont ses conséquences éloignées. N'y aurait-il pas, dans cette congestion chlorotique des méninges, l'origine de certaines bizarreries de caractère et d'esprit qu'on observe chez les femmes longtemps atteintes de chlorose ? Cela est possible, mais je ne pourrais pas en fournir de preuves directes. Sans doute, les perversions morales et intellectuelles de la femme chlorotique et hystérique peuvent dépendre d'un trouble de la circulation cérébrale capillaire, mais il n'y a là que des probabilités, et je n'ai pas vu ces désordres succéder à une pseudo-méningite. Cela suffit, quant à présent, pour ne pas donner plus d'importance qu'il ne faut aux observations que je viens de publier.

§ IV. — De la pseudo-méningite primitive.

A côté des pseudo-méningites dues à l'action sympathique réflexe des vers intestinaux ou des maladies aiguës, il y a une *pseudo-méningite primitive*. Elle est

(1) *Gazette des hôpitaux*, 11 mai 1869.

exempte de complications appréciables, et elle constitue à elle seule tout l'état morbide. J'en ai déjà indiqué l'existence sous le nom de *poussée méningitique* (1), en parlant des lésions du nerf optique et de la rétine par la méningite (2). C'est un fait connu de tous les médecins qui s'occupent des maladies des enfants.

Dans quelques cas, en effet, on voit des enfants offrir la plupart des symptômes du début de la méningite, et, après quelques jours de durée, l'amélioration arrive et l'enfant guérit provisoirement, quitte à avoir de nouveau, un peu plus tard, de nouveaux accidents semblables, qui vont plus loin et produisent la mort. Ce sont des méningites guéries; mais il est si contraire à l'observation de voir cette maladie se terminer favorablement, que ces cas sont souvent considérés par quelques médecins comme étant dus à des erreurs de diagnostic.

Je ne crois pas qu'il faille interpréter ces cas de cette manière. Outre que la méningite grave à sa troisième période peut guérir exceptionnellement, il n'est pas rare de la voir s'arrêter à ses débuts sans qu'il y ait erreur de la part du médecin, et la preuve, c'est qu'une seconde attaque se reproduit un peu plus tard, et que, si par hasard la mort arrive accidentellement après la guérison de la première attaque par convulsions, rougeole ou une autre maladie aiguë, on trouve sur le cadavre la trace de la méningite avortée.

J'admets donc que la méningite peut s'arrêter dans sa marche lorsqu'elle n'est qu'à la première période, c'est-à-dire à l'état de congestion inflammatoire, n'ayant pas encore produit beaucoup de pus ni une grande quantité d'épanchement ventriculaire.

C'est au milieu de ces faits, d'une appréciation difficile, que l'on doit placer les cas de *congestion méningée* non inflammatoire donnant lieu à des symptômes de méningite, et se terminant d'une manière favorable. Leur diagnostic se confond avec celui de la méningite, et ce n'est que l'arrêt des accidents et la guérison qui les séparent. On se dit alors que, puisque l'enfant a guéri, c'est qu'il n'avait qu'une congestion sans véritable méningite, et, il faut bien le dire, la marche habituelle des choses autorise à penser ainsi. C'est à ces cas qu'il faut réserver les noms de *congestion méningée*, de *poussée méningitique*, ou enfin de *pseudo-méningite*. J'en ai publié huit observations (3).

OBSERVATION V. — *Pseudo-méningite primitive*. — *Ophthalmoscope*. — Marie X..., qui a perdu cinq de ses frères ou sœurs soit du carreau, soit de convulsions ou de fièvre cérébrale, est affectée de vitiligo et prurigo.

A l'hôpital elle a été prise de céphalalgie, de vomissements et de ralentissement, avec irrégularités du pouls. Un peu de constipation pendant trois jours, puis les vomissements ont cessé, ainsi que la douleur de tête, et, seule, l'intermittence du pouls a persisté pendant huit jours, l'enfant semblant bien portante d'ailleurs.

A ce moment l'ophthalmoscope permettait de constater dans l'œil gauche la netteté de la papille, mais une des veines supérieures de la rétine semblait obstruée, noire au niveau de la choroïde et rose, au contraire, au niveau de la papille. Les autres veines ne présentaient pas la même altération. Rien à l'œil droit.

Cette enfant a guéri et je l'ai perdue de vue.

OBSERVATION VI. — *Méningite avortée ou pseudo-méningite primitive*. — Eugénie Rousseau, âgée de deux ans et demi, entrée le 3 avril 1869. Cette enfant, très-chétive et très-maigre, entra à l'hôpital pour une rougeole suivie de pneumonie et de diarrhée.

(1) Bouchut, *Traité de diagnostic des maladies au système nerveux par l'ophthalmoscope*. Paris, 1865.

(2) Voir les observations n° 9, n° 11, n° 17 et n° 28, et les observations 2, 3, 4 et 26 d'un mémoire publié en 1868 dans la *Gazette médicale* sous le titre suivant : *Du diagnostic de la méningite par l'ophthalmoscope*.

(3) Bouchut, *De la pseudo-méningite (Union médicale)*.

Dans la convalescence de cette maladie, qui avait produit un grand état de faiblesse et de cachexie, l'enfant tomba dans une somnolence profonde, comateuse, avec une apparence d'immobilité de sommeil semblable à un repos de mort; elle vomit tout ce qu'elle prit pendant trois jours et n'alla pas à la garde-robe; elle gémissait bruyamment, rougissait par intervalles, et son pouls s'était considérablement ralenti en devenant intermittent.

Les deux papilles étaient rouges et diffuses sur le côté externe, avec faible dilatation des veines rétiniennes.

Cet état dura trois jours et se dissipa graduellement, de manière à permettre le retour à la santé. Le sommeil disparut, ainsi que les vomissements, et l'intermittence du pouls. L'appétit revint un peu et l'enfant, plus gaie, se mit à jouer sur son lit.

Elle guérit complètement. Plus tard, sans doute, elle aura quelque nouvelle poussée congestive des méninges qui aboutira à la méningite; mais, pour le moment, elle revint à la santé.

OBSERVATION VII. — *Pseudo-méningite primitive ou méningite avortée.* — Marie Dumont, âgée de trois ans, entrée le 12 juin 1869.

Cette enfant, petite, maigre, délicate, ayant vingt dents, est triste et maussade, sans appétit depuis quinze jours. Elle a vomi plusieurs fois depuis trois jours et a un peu de diarrhée.

A son entrée à l'hôpital, je la considérai comme ayant de l'entérite; mais, une fois dans la salle Sainte-Catherine, elle n'eut plus de diarrhée. Elle était triste, abattue, somnolente et très-irritable. Elle ne toussait pas, ne vomissait plus et resta constipée, ayant mal à la tête, et poussant des cris avec respiration suspirieuse fréquente. Son pouls était ralenti, inégal, intermittent, 64 par minute, et la température axillaire 37,5. Les deux papilles étaient rougeâtres, un peu diffuses, sans dilatation des veines rétiniennes.

Elle resta ainsi pendant huit jours, traitée par les révulsifs et par l'iode de potassium (50 centigrammes), puis elle reprit de la gaieté, de l'appétit, et elle se mit à jouer sur son lit. Le pouls reprit de la fréquence (80 pulsations), conserva ses irrégularités, puis elle guérit et sortit de l'hôpital le 12 décembre 1869.

En général, voici comment se passent les choses: un enfant a de la tristesse, avec somnolence, de la céphalalgie, quelquefois des vomissements ou de la constipation, de la photophobie, un peu de fièvre, avec ou sans irrégularités du pouls; puis, au bout de trois ou six jours, tout cela disparaît graduellement, et l'enfant recouvre la santé.

A l'ophthalmoscope, on ne voit qu'un peu de congestion de la papille et de la choroïde, avec réplétion des veines rétiniennes, mais pas d'œdème papillaire ni de diffusion grisâtre du nerf optique.

Tels sont les phénomènes. A quelle cause faut-il les attribuer? Pour moi, la réponse n'est pas difficile, et ces accidents sont le résultat d'une congestion non inflammatoire des méninges due à un trouble local de la circulation dont je vais essayer de caractériser la nature.

Pourquoi donc, après tout, les méninges et le cerveau ne pourraient-ils pas être chez l'enfant, comme le poulmon ou les autres organes, le siège d'une congestion passagère par excitation directe ou par trouble primitif de l'innervation vasomotrice? Rien n'autorise à penser le contraire, et il n'y a que la cause de l'hyperhémie qui soit douteuse. Mais, qu'il y ait stimulation méningée produisant l'hyperhémie, ou paralysie vasomotrice primitive des méninges, le fait de la congestion méningée résulte de l'observation clinique. Il est certain qu'il y a un état morbide, primitif, caractérisé par des symptômes de méningite, et que, s'il n'y a pas là une vraie inflammation des méninges conduisant à la formation de pus et à la mort, il y a au moins une congestion de ces membranes simulant l'invasion de cette ma-

ladie. Ce sont ces cas qui méritent le nom de *pseudo-méningite primitive*, en attendant qu'on puisse les classer d'une façon un peu plus nette.

Une autre considération qui doit les faire considérer comme je l'indique, c'est l'examen ophthalmoscopique. En effet, cet instrument permet de voir, dans l'hyperhémie du fond de l'œil, la preuve d'une hyperhémie semblable des membranes du cerveau.

Si l'on joint à cela, dans quelques cas, l'apparition ultérieure d'une vraie méningite, on n'aura plus de doute sur la justesse du diagnostic.

Quelle que soit donc la cause du phénomène, en dehors des troubles sympathiques de la circulation cérébrale, dus à des vers, à la dentition ou à l'invasion d'une maladie aiguë, il y a, chez les enfants, une congestion primitive simple des méninges qui simule la méningite et n'en est souvent que le premier degré. C'est la pseudo-méningite simple ou primitive.

Elle se termine habituellement, en quelques jours, par le retour à la santé, et ne se reproduit jamais. Ailleurs on la voit reparaitre sous la même forme ou à l'état de méningite granuleuse mortelle. C'est que, dans ce cas, la congestion méningée a fait naître des granulations tuberculeuses qui deviennent le point de départ d'accidents aigus nouveaux.

Qui pourrait dire que ces congestions n'ont pas d'action sur la formation ultérieure des granulations tuberculeuses? Ce serait bien imprudent. En effet, tout état congestif d'un organe y laisse, chez les sujets prédisposés, une manière d'être ou fluxion qui favorise la production d'amas de jeunes cellules, cytoblastions, cellules embryonnaires, noyaux fibro-plastiques qui forment ces granulations qu'on appelle tuberculeuses. C'est là un fait d'histologie générale admis par tout le monde. Il est donc probable que les choses se passent dans les méninges comme dans les autres tissus, et c'est ce qui explique pourquoi, après la disparition d'une pseudo-méningite, il reste un état fluxionnaire qui produira plus tard la méningite tuberculeuse. De même que la bronchite, la pneumonie, l'entérite, l'adénite laissent après elles une hyperhémie chronique qui engendre soit la formation de tubercules, soit la régression des produits accumulés, de même aussi la pseudo-méningite ou, si l'on préfère, la congestion méningée simple, peut laisser les éléments fluxionnaires d'où sortiront des granulations méningées, et plus tard une véritable méningite tuberculeuse. C'est la même question que j'ai agitée plus haut à l'occasion de la pseudo-méningite vermineuse en rapportant une observation qui semble établir qu'une congestion sympathique des méninges peut, en se prolongeant, amener une véritable inflammation de ces membranes. La seule différence, c'est qu'il s'agit ici d'un état chronique.

Ainsi, il y a une pseudo-méningite simple à côté des pseudo-méningites réflexes ou sympathiques, et les unes comme les autres peuvent guérir rapidement ou laisser après elles des traces de leur passage de manière à engendrer des granulations tuberculeuses qui sont, plus tard, l'origine de l'apparition d'une vraie méningite.

Diagnostic différentiel des pseudo-méningites. — Le diagnostic différentiel des pseudo-méningites doit être fait avec la méningite elle-même et ensuite entre les différentes espèces de pseudo-méningites qu'on peut observer.

Il n'y a de différence entre la vraie et la fausse méningite qu'une question de degré. Les symptômes du début produits par la congestion des méninges sont, à peu de chose près, les mêmes, et c'est leur persistance, leur prolongation et leur aggravation jusqu'à production de somnolence, de cris aigus, de strabisme, de paralysie, de convulsions, etc., qui permettent de se prononcer sur la nature de la lésion des méninges. Cela se comprend, puisque la congestion méningée est le point de

départ des accidents qui s'observent dans l'un et dans l'autre cas. Seulement, dans la fausse méningite, la congestion s'arrête ou cesse de troubler les fonctions de l'encéphale, tandis que, dans la méningite vraie, à la congestion succède l'épanchement ventriculaire et la suppuration des membranes, avec ramollissement cérébral superficiel.

L'ophtalmoscope lui-même, comme on l'a vu, ne permet pas toujours de trancher la question, car il indique par l'hyperhémie papillaire la congestion des méninges dans la pseudo-méningite comme dans la vraie méningite ; seulement, dans cette dernière, l'ophtalmoscope indique un degré de plus, la gêne circulatoire du cerveau par l'œdème papillaire, les stases et thromboses phlébo-rétiniennes, et les hémorragies de la rétine ou les tubercules de la choroïde, les caillots des sinus, l'épanchement ventriculaire et les tubercules des méninges.

La marche des accidents est donc le seul moyen de distinguer la vraie de la fausse méningite.

En ce qui concerne le diagnostic des différentes pseudo-méningites entre elles, soit qu'elles aient une origine vermineuse, tonsillaire, pneumonique, scarlatineuse, variolique, chlorotique, etc., ou qu'elles soient idiopathiques, il n'y a que l'étude même des commémoratifs et des symptômes actuels qui puisse les faire reconnaître.

Chez les sujets qui ont des entozoaires de l'intestin, ou qui en ont rendu avec les déjections, chez lesquels l'examen microscopique des excréments révèle la présence des œufs de ténia, d'ascarides, tricocéphales, on doit reconnaître la pseudo-méningite vermineuse.

S'il s'agit d'accidents cérébraux avec forte chaleur de la peau, +39° ou +40°, on peut craindre une pseudo-méningite d'origine tonsillaire, de pneumonie ou d'une autre maladie aiguë ; car, au début de la vraie méningite, la température s'élève rarement au delà de +38°.

Il suffit alors d'examiner le pharynx et les amygdales, ou d'ausculter avec soin pour savoir à quoi s'en tenir. Le médecin ne tarde pas à découvrir la cause des accidents dans une angine, dans une pneumonie à forme cérébrale, comme disent Rilliet et Barthez, ou enfin une fièvre éruptive de la nature de celles dont j'ai parlé.

Si le sujet est anémique, chlorotique et atteint de gastralgie ou de névralgies intercostales et temporales, il y a lieu de croire à l'existence d'une pseudo-méningite par trouble de la circulation locale due à l'action de la chlorose sur le grand sympathique de la tête.

Enfin, si l'on ne trouve aucune des causes habituelles qui par action réflexe sont de nature à produire les accidents cérébraux dont je parle, il est probable que la maladie est primitive et qu'elle n'est qu'une pseudo-méningite simple.

Traitement. Reste maintenant la question du traitement de la pseudo-méningite.

Celle qui précède les maladies aiguës, dont elle est quelquefois le prodrome et qui ne dure qu'un à deux jours, n'a besoin d'autre traitement que l'emploi des *révulsifs* sur les membres inférieurs et des *applications froides* sur la tête. Des *sangsues* à l'anus peuvent être utiles, mais il faut que les accidents cérébraux soient très-prononcés.

La pseudo-méningite vermineuse exige comme traitement palliatif les *révulsifs* sur les membres inférieurs, les *réfrigérants* sur la tête, et comme indication spéciale plusieurs purgations au *calomel* associé avec la *santonine* :

Calomel	25 centigrammes à 1 gramme.
Santonine	25 à 50 centigrammes.

Mélez. A prendre à jeun dans du miel ou dans un peu de confitures.

Cette médication est surtout applicable aux ascarides lombricoïdes. S'il y a des oxyures, il faudrait donner un lavement de suie de bois.

Suie de bois.....	30 grammes.
Eau	300 —

Faire bouillir et administrer après refroidissement à +25° environ.

Maintenant, dans la pseudo-méningite gastralgique avec chlorose et anémie, ce qui réussit très-bien, comme on a pu le voir dans les deux observations ci-jointes (n^{os} 6 et 7), c'est le *sulfate de quinine*, et à titre d'auxiliaire les préparations *ferrugineuses* ou *arsenicales*.

Le sulfate de quinine est le moyen auquel j'accorde la préférence en sa qualité d'*antihyperhémique* du cerveau. Cette vertu lui est généralement accordée, et c'est à l'état d'anémie qu'il entraîne qu'on attribue certains accidents de surdité et d'amaurose produits par son abus.

J'ai démontré à ma manière par la cérébroscopie cette faculté décongestive du sulfate de quinine (1). En effet, chez des malades qui, par rhumatisme aigu articulaire ou par névralgie, avaient besoin de prendre du sulfate de quinine, j'ai examiné la rétine et la choroïde avant l'emploi du remède, et j'ai fait le même examen à quelques jours de distance. J'ai fait de même dans certains cas de méningite accompagnés de dilatation phlébo-rétinienne, et j'ai vu les veines de la rétine se rétrécir en même temps que pâlisait la choroïde. Pour moi, cette expérience démontre que, si le fond de l'œil se décongestionne par la quinine, les méninges et le cerveau font de même, et il en résulte que, dans un cas de pseudo-méningite, c'est-à-dire de congestion névropathique de l'encéphale, c'est au sulfate de quinine qu'il faut s'adresser.

L'expérience clinique confirme d'ailleurs ces prévisions de la science ; car, chez les malades que j'ai soignés, bien qu'il n'y ait pas eu de périodicité névralgique, la quinine a réussi de la façon la plus heureuse. Elle a dissipé les douleurs de tête et a triomphé des accidents gastriques produits par l'action réflexe des nerfs du cerveau. Elle a régularisé le pouls, et on a vu sous son influence disparaître des symptômes dont l'ensemble excitait les plus vives appréhensions. En dehors de cette indication, il n'y en a plus qu'une, c'est celle de l'anémie et de la chlorose. Pour celle-là, on y satisfait par l'arsenate de soude à 15 ou 25 milligrammes par jour, par l'hydrothérapie bien faite et par le sous-carbonate de fer à 1 et 2 grammes par jour.

En résumé : 1° Dans l'invasion de certaines maladies aiguës, et dans le cours des affections vermineuses et chlorotiques, il se produit souvent des phénomènes sympathiques dus à des actions morbides réflexes amenant des congestions et des ischémies cérébrales.

2° Parmi les troubles sympathiques du début des maladies inflammatoires et des affections chlorotiques et vermineuses, il faut mentionner la pseudo-méningite.

3° La pseudo-méningite a toutes les apparences, au début, de la méningite, mais les accidents ne durent pas et ils ne se terminent pas comme elles par convulsions et paralysie.

4° Il y a une pseudo-méningite vermineuse, une pseudo-méningite prodromique des maladies aiguës, une pseudo-méningite anémique, gastralgique et chlorotique, et une pseudo-méningite simple.

(1) Bouchut, *Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie*, page 86.

5° A part le traitement spécifique de la pseudo-méningite vermineuse par la sautonine et par le calomel, le traitement des autres formes de la pseudo-méningite consiste en saignées révulsives, en sulfate de quinine, et, s'il y a chlorose ou anémie, en préparations arsenicales et ferrugineuses.

CHAPITRE XXXIII

DE LA PACHYMÉNINGITE.

La *pachyméningite crânienne* ou inflammation de la dure-mère est très-rare chez les enfants.

On la rencontre surtout dans les cas de nécrose des os du crâne dans une plus ou moins grande étendue, dans les cas de carie du rocher et dans quelques cas de tubercules superficiels du cerveau ayant contracté des adhérences avec la dure-mère et à la suite de la phlébite des sinus de la dure-mère.

Alors la dure-mère est épaissie, couverte d'un feutrage cellulo-vasculaire ou purulent plus ou moins étendu.

Il y a toujours un certain degré de méningo-encéphalite partielle, avec thrombose des veines méningées ou des sinus.

Cette pachyméningite offre tous les symptômes de la méningite tuberculeuse.

La *pachyméningite spinale* est toujours le résultat du mal de Pott. Alors elle occupe la région cervicale dorsale ou lombaire, selon le siège de la carie vertébrale. Celle-ci a été bien étudiée par Michaud (1) et Joffroy (2). Les lésions anatomiques sont :

1° *Lésions centrales.* — A. *Altération des méninges.* Tumeur fusiforme au niveau du renflement cervical de la moelle. La dure-mère, très-épaissie, est formée d'un tissu fibreux disposé en couches concentriques ; la pie-mère, épaissie à un moindre degré, lui adhère d'une manière plus ou moins intime. Chose remarquable, tandis que la pachyméningite crânienne s'accompagne souvent d'hématomes, les hémorragies interstitielles sont ici très-rares, et la lésion, dans le plus grand nombre des cas, est purement hypertrophique. Elle débute par la face interne de la dure-mère, et amène consécutivement un certain degré de pachyméningite externe et des adhérences avec le ligament vertébral postérieur. Le processus est donc très-différent de celui de la pachyméningite externe primitive, étudiée dans le mal de Pott (3), et qui ne s'accompagne pas généralement de lésions sur la face profonde. — B. *Altérations de la moelle.* Myélite aiguë, subaiguë ou chronique d'emblée, consécutive à la phlegmasie de la dure-mère ; tantôt corticale, tantôt profonde, et transformant le cordon médullaire en un tissu conjonctif dense, fibroïde, vasculaire, confondu avec les méninges épaissies. La moelle est alors constamment aplatie dans le sens antéro-postérieur, et cet aplatissement n'est pas dû à une compression qu'exerceraient les méninges hypertrophiées, car on le rencontre aussi dans les myélites chroniques sans méningite. Au milieu du tissu inflammatoire, on rencontre des cavités remplies de sérosité ou de matière amorphe granuleuse, véritables foyers

(1) Michaud, *De la méningite et de la myélite dans le mal vertébral*. Thèse de Paris, 1868.

(2) A. Joffroy, *De la pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine spontanée*. Thèse, Paris, 1873, n° 79.

(3) Michaud, *De la méningite et de la myélite dans le mal vertébral*. Thèse de Paris, 1868.

de désintégration, analogues à ceux qui se produisent dans les ramollissements de l'encéphale et peuvent arriver à la formation de kystes entourés d'une paroi propre. A ce sujet, Joffroy réfute l'opinion allemande, qui voit dans ces cavités une dilatation du canal central, amenée par la rétraction du tissu inflammatoire, comme la dilatation bronchique est amenée par la sclérose pulmonaire. Notons encore la persistance de petits îlots de substance blanche et de substance grise, qui pourraient expliquer comment les troubles de la sensibilité et de la motilité ne sont pas toujours en rapport avec l'étendue de la lésion ; enfin les dégénéralions ascendantes, qui s'établissent généralement suivant les lois formulées par Turck, Vulpian, Charcot, Bouchard.

2° *Lésions périphériques.* — A. *Altérations dans les nerfs.* Inflammation des racines par continuité ou par compression ; intégrité des nerfs périphériques, dans le seul cas où on les ait examinés au microscope. — B. *Altérations dans les muscles.* Examinées seulement dans des cas où il y avait une altération profonde des cornes antérieures, les fibres musculaires se sont montrées, comme dans l'atrophie musculaire protopathique, les unes simplement atrophiées, c'est-à-dire réduites dans leur diamètre transversal, les autres modifiées dans leur structure (diminution de la striation, apparition de granulations protéiques et graisseuses, etc.).

L'auteur signale en outre la tuberculose pulmonaire, qui accompagne la pachyméningite cervicale hypertrophique au même titre que la plupart des maladies inflammatoires chroniques de la moelle.

La *symptomatologie* comprend deux périodes : l'une, douloureuse, répond au développement des altérations méningées ; l'autre, paralytique et atrophique, commence avec l'invasion de la moelle et des nerfs par le travail inflammatoire.

1° *Période douloureuse.* — A. *Forme cervicale.* Accès variables de céphalalgie et de douleur cervicale postérieure, se reproduisant à des intervalles de plus en plus rapprochés. La douleur devient continue, avec paroxysmes irréguliers, exacerbation par les mouvements des vertèbres, irradiations le long du rachis, à la tête, à la face, aux membres supérieurs. — B. *Forme périphérique.* Douleurs analogues aux irradiations de la forme précédente, siégeant principalement dans les grandes articulations des membres supérieurs et dans les extrémités des doigts. De là, repos forcé, insomnie, troubles digestifs, épuisement, jusqu'à la période suivante, qui peut être nettement séparée de la première, ou au contraire survenir promptement et se combiner avec elle.

2° *Période paralytique et atrophique.* — La succession des phénomènes est généralement la suivante : fourmillements et engourdissement des doigts, puis mouvements fibrillaires dans les muscles de la main, suivis bientôt de leur diminution de volume, et de l'affaiblissement de leur puissance motrice et de leur contractilité électrique. M. Joffroy insiste beaucoup sur la distribution de l'atrophie dans les différents groupes musculaires ; il y trouve un caractère distinctif essentiel entre l'atrophie musculaire protopathique et l'atrophie musculaire symptomatique. En effet, tandis que dans la première on voit les différents muscles d'un membre se prendre successivement et dans un ordre donné, dans la pachyméningite cervicale on ne voit que certains groupes de l'avant-bras s'atrophier pendant qu'un groupe voisin reste complètement indemne. De là des déformations et une attitude spéciale qui se remarquent principalement à la main. La forme de *griffe*, particulière à cette maladie, constitue un signe important, sinon constant et pathognomonique ; elle est due précisément à la distribution de l'atrophie musculaire, sur laquelle M. Joffroy a appelé l'attention, et que nous n'essayerons pas de résumer. La figure 27 en donne une idée sommaire.